Ueber einen Fall

von

Traumatischer Apoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ruppert Lohrer

approb. Arzt aus München.

München 1899.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Ueber einen Fall

von

Traumatischer Apoplexie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ruppert Lohrer

approb. Arzt aus München.

München 1899.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Referent:

Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Von den Verletzungen, die zur Untersuchung und Beurteilung des Gerichtsarztes kommen, sind jedenfalls die des Schädels die häufigsten. Ist ja doch der Kopf schon seiner exponierten Lage wegen mehr wie jeder andere Körperteil traumatischen Einflüssen ausgesetzt, umschliessen doch seine knöchernen Wandungen eines der für den Menschen wichtigsten Lebensorgane, das Gehirn.

Daher haben wir bei jeder forensischen Beurteilung einer Schädelverletzung besonders darauf unser Augenmerk zu richten, inwieweit durch das Trauma das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen ist. Denn von dem Grade und der Art derselben hängen nicht nur der weitere Verlauf der Verletzung, ihr günstiger oder ungünstiger Ausgang, sondern auch alle Erscheinungen ab, die unmittelbar nach dem Insult auftreten. Und gerade die sind es, die oft genug dem Gerichtsarzt zur Beurteilung vorgelegt werden, indem es sich darum handelt, zu entscheiden, ob das betroffene Individuum nach empfangenem Trauma noch im stande gewesen sei, seinen Weg fortzusetzen und irgend eine Handlung vorzunehmen, oder ob es sofort zusammenstürzen, der Tod unmittelbar eintreten musste. Es kommt ferner in Frage, warum selbst nach schwerem Trauma nicht sofort, wie man eigentlich annehmen sollte, sondern erst später oder gar nachdem schon geraume Zeit verflossen war, die entsprechenden Erscheinungen zu Tage traten. — Der nach Schädelverletzungen wohl am häufigsten auftretende Folgezustand ist die Gehirnerschütterung, Commotio cerebri.*) Dieselbe findet sich besonders bei Gewalten,

*) Ueber das verwandte Kapitel der Commotio spinalis vergleiche das zusammenfassende Referat von Schmaus: Münch. Med. Wochenschrift 1899, Nr. 3., S. 75.

welche flächenhaft auf den Schädel eindrangen, ohne seine knöcherne Umhüllung zu zerstören, also auch bei Gewalten, welche den Schädel nicht unmittelbar betrafen, sondern ihn nur durch Fortleitung des Stosses erschütterten. Die charakteristischen Erscheinungen derselben sind folgende: Der Verletzte sinkt nach Einwirkung der Gewalt sofort bewusstlos zusammen, weiters der Sopor oder das Coma, der auffallend verlangsamte kleine Puls, die schwache Respiration, die träge reagierenden Pupillen und die Blässe der Haut. Von diesen Symptomen sind gerade Sopor und Coma von besonderer Wichtigkeit, gibt doch ihre Dauer ein Mass für die Einwirkung der Gewalt und einen Anhaltspunkt für unsere Prognose. Aus allen diesen klinischen Erscheinungen der Commotio geht hervor, dass es sich um eine diffuse Affektion des Gehirns, besonders der Gehirnrinde als des Sitzes des Bewusstseins, sowie der Medulla oblongata, des Zentrums der Atmung, der Herzthätigkeit handelt. Doch wie entsteht dieselbe, welchen Aufschluss erhalten wir aus dem Obduktionsbefund?

Der letztere ist eigentlich ein fast negativer; durchaus nicht immer findet man bei der Sektion kapilläre Blutungen des Gehirns. Es sind daher die verschiedensten Erklärungen für das Zustandekommen der Commotio cerebri gesucht und aufgestellt worden, man hat dieselben auch auf experimentellem Wege nachzuweisen versucht. Auf diese Weise hat Duret in seinen „Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cerebraux“ (Paris 1878) nachgewiesen, dass sich nach Gehirnerschütterung durch Schläge auf den Kopf in der Regel Veränderungen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii und am Boden des 4. Ventrikels finden; dieselben bestehen in wirklichen Zerreissungen, traumatischen Erweichungsheerden oder kleinen Blutungen. Diese Läsionen erklärt Duret in der Weise, dass er annimmt, dass durch die Kompression der Hemisphären die Cerebrospinalflüssigkeit plötzlich in den 4. Ventrikel hinübergepresst wird und auf ihrem Wege an den Stellen der grössten Verengerung Zerreissungen hervorruft.

Gussenbauer hat die Versuche Durets in der Hauptsache bestätigt, glaubt aber, dass es sich bei der Gehirnerschütterung

nicht um molekuläre sondern um Massenbewegungen handelt, vermittelt durch eine Art Sprengwirkung des Liquor cerebrospinalis. Das vorwiegende Auftreten der punktförmigen Extravasate um die Hirnventrikel, in den sylvischen Spalten, in den subarachnoidealen Räumen an der Schädelbasis und in den Hemisphären, kurz an allen Orten, wo gerade die grössten Ansammlungen von Cerebrospinalflüssigkeit sich befinden, weisen nach dem genannten Autor darauf hin, dass es die der Cerebrospinalflüssigkeit mitgeteilten Bewegungsimpulse sind, welche die Extravasate hervorrufen. Leider fehlte dieser Lehre lange Zeit bei dem Mangel an charakteristischen Leichenbefunden die Bestätigung. Da hat nun Bollinger in der Virchow gewidmeten Festschrift „Ueber traumatische Spätapoplexie" eine Abhandlung veröffentlicht, in der er vier im hiesigen pathologischen Institut in den letzten Jahren beobachtete Fälle anführt, welche endlich Licht in die Sache brachten und die Richtigkeit der von Duret und Gussenbauer gewonnenen experimentellen Ergebnisse auch in pathologisch anatomischer Hinsicht vollkommen beweisen und welche im Verlaufe der letzten Jahre von verschiedenen Seiten bereits Bestätigung gefunden haben.

Die Apoplexie kommt nach Bollinger auf folgende Weise zu stande. Durch die Kompression der Hemisphären wird die Cerebrospinalflüssigkeit im Sinne Durets aus den Seitenventrikeln plötzlich in den 4. Ventrikel hinübergepresst und verursacht in der Wand des Aquaeductus Sylvii und der 4. Kammer zunächst eine mechanische Läsion, die wahrscheinlich in den direkt unter dem Ependym gelegenen Wandpartien ihren Sitz hat. Im Anschluss an das Trauma kommt es zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zur Gefässalteration und schliesslich infolge letzterer zur traumatischen und tödlichen Spätapoplexie.

Eine zweite häufige Folge von Schädeltraumen ist der Gehirndruck, Compressio cerebri. Dieser kann ebenfalls bei allen Arten von Schädelverletzungen eintreten und zwar entweder durch Schädelbrüche mit Impression oder durch eingekeilte Fremdkörper oder durch Oedem und Eiterbildung oder endlich

durch Vermehrung des intrakraniellen Druckes infolge von Blutungen. Sowohl die Gefässe der pia als der dura mater können zerreissen und wenn auch meist, so doch nicht immer im Gefolge von Verwundungen, sondern oft nur von blossen Kontusionen. Die klinischen Symptome des Gehirndruckes sind hauptsächlich folgende: Der Patient ist unruhig, schlaflos, er deliriert, hat ein gerötetes Gesicht, enge Pupillen, er klagt über Kopfschmerzen und leidet an starker Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke. Dann tritt Erbrechen hinzu und als besonders charakteristisches Symptom eine bedeutende Pulsverlangsamung, die auffallend mit der Temperatursteigerung und der Röte des Gesichtes in Widerspruch steht. Alle diese Erscheinungen bezeichnet man zusammen als das Stadium der Reizung, diesem folgt allmählich das Stadium der Depression. Es stellt sich Schläfrigkeit und Sopor ein, während der Puls an Frequenz zunimmt, die Pupillen erweitern sich; schon während des Sopors werden häufig isolierte Lähmungen und Geyne-Stocke'sches Atmen beobachtet. An diesen Zustand schliesst sich schon am ersten Tage Coma an, das bald in den Tod übergeht.

Alle diese Erscheinungen werden folgendermassen erklärt: Die Schädelkapsel ist unnachgiebig und die Substanz des Gehirns inkompressibel. Tritt nun eine Raumbeschränkung ein, so muss diese auf anderem Wege ausgeglichen werden. Dies geschieht nun dadurch, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Rückenmarkskanal hin verdrängt wird und dass die Gefässe des Gehirns durch die Raumbeschränkung komprimiert werden und dadurch die Blutzufuhr und Ernährung des Gehirns gestört wird.

Als dritten Folgezustand, der nach Schädelverletzungen auftritt, haben wir noch die Gehirnquetschung, Contusio cerebri, zu nennen. Dieselbe kann ebenso wie die ersten beiden für sich allein bestehen, noch häufiger ist sie aber mit einer derselben oder beiden kombiniert. Die häufigsten und schwersten Hirnkontusionen sind meistens mit Schädelfrakturen verbunden. Der Ort der Kontusion entspricht in der Regel der Angriffsstelle der Gewalt, es kann aber auch und das ist der Fall, wenn Körper mit breiter Angriffsstelle und grosser Gewalt thätig waren, die

Zerstörung an der gegenüberliegenden Seite des Gehirns stattfinden und endlich gleichzeitig an beiden Stellen. Ein allgemeines Symptombild kann nicht aufgestellt werden, da die Folgen je nach der verletzten Stelle ganz verschieden sein werden. Wir haben es also zu thun mit den Erscheinungen einer lokalisierten Hirnverletzung, der Zerreissung, des Extravasats, der Zirkulationsstörung und der Entzündung. Als häufigsten Sitz der Verletzung finden wir, wie v. Bergmann in seinem Buche „Die Lehre von den Kopfverletzungen“ angibt, in der Häufigkeit die Wandungen des 4. Ventrikels; am seltensten werden nach Fano und Prescott Hewett die Medulla oblongata, Crura cerebri und Pons Varoli betroffen. Etwas häufiger werden noch Quetschungen im Kleinhirn gefunden und zwar fast ausschliesslich an der unteren Fläche.

Wichtig ist die Bemerkung Bergmanns in seinem oben schon erwähnten Buche über Kopfverletzungen, insbesondere vom gerichtlich medizinischen Standpunkt aus, dass Kontusionen innerhalb des Gehirns stets gefolgt sind von intrameningealen Blutungen. Sehr oft handelt es sich um die Frage, so führt er weiter aus, ob ein im trunkenen Zustand zu Boden Geschlagener infolge einer zufälligen Apoplexie oder aber infolge des erlittenen Traumas gestorben ist. Liegt dann ein einzelner Herd im Innern der Gehirnmasse vor, so würde die Annahme einer krankhaften gegenüber einer traumatischen Entstehung, ausser dem Nachweis von degenerativen Prozessen in den Hirnarterien oder dem Herzen, insbesondere wenn gleichzeitig intrameningeale Extravasate fehlen, zu rechtfertigen sein. Weit schwieriger ist die Beurteilung, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob bei einem zu Gehirnhämorrhagien prädisponiertem Individuum ein an sich geringfügiges Trauma oder die beim Empfangen desselben vorhandene psychische Erregung oder sonst ein anderes Moment die Gelegenheitsursache abgegeben hat. Dann werden immer wieder Zweifel und Bedenken auftauchen über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Apoplexie.

Es sei mir nun erlaubt als Beispiel an dieser Stelle einen Fall etwas ausführlicher zu behandeln, dessen Aktenmaterial genauer zu studieren, ich dank der Güte des Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger Gelegenheit hatte.

Es handelt sich in diesem Falle um folgenden Thatbestand:

Der 56 Jahre alte Maurermeister L. G. in A. erlitt am 24. Dezember 1896 um die Mittagszeit herum einen Unfall. Derselbe bestand darin, dass G., als er aus seinem Anwesen herausfahren wollte, infolge Scheuwerden des Pferdes beim Versuche aus dem Wagen zu steigen, vom Trittbrett des Wagens herabgeschleudert wurde. G. ist dabei mit der rechten Körperhälfte auf einen hartgefrorenen Kothaufen gefallen. G. bestieg zwar darauf den Wagen wieder und fuhr eine halbe Stunde weit und retour. Dabei soll er aber nach den Aussagen seiner Tochter gegen seine Gewohnheit auffallend wenig gesprochen haben und blass und verstört im Wagen gesessen sein. Zu Hause wieder angekommen begab er sich in ein benachbartes Gasthaus, woselbst er schon nach kurzer Zeit sehr unwohl wurde. Beim Bezahlen fiel ihm das Geld aus der linken Hand und beim Bücken danach fiel er selbst zu Boden.

Herr Dr. K. von der Erkrankung verständigt traf 2 Stunden nach dem Unfall den G. in linksseitig gelähmtem Zustande mit teilweisem Verlust der Sprache. Das Herz war regelmässig, Puls mässig gespannt, nicht beschleunigt. Im Laufe der nächsten Stunden wurden die Symptone schlimmer, die Sprachstörung nahm zu, es trat Bewusstlosigkeit auf sowie Blasen- und Darmlähmung. Unter zunehmender Schwere der Gehirndruckerscheinungen trat am 25. Dezember 1896 abends 6 Uhr, also etwa 30 Stunden nach dem Unfalle der Tod ein. Aeusserlich konnte man — so gibt Herr Dr. K. in seiner Krankengeschichte an — an der rechten Hüfte eine circa thalergrosse Blutunterlaufung konstatieren. Am Kopfe selbst war äusserlich eine Verletzung nicht wahrnehmbar. Da G., den Herr Dr. K. schon seit mehreren Jahren kannte, immer gesund gewesen war, vor allem aber früher nie einen Schlaganfall durchgemacht hatte, so musste die Erkrankung und der Tod des G. direkt auf die Folgen des Sturzes

aus dem Wagen zurückgeführt werden. Die am 26. Dezember aus eigener Initiative von Herrn Dr. K. in Gegenwart des Herrn Dr. E. vorgenommene Sektion der Schädelhöhle und des Gehirns ergab folgenden Befund.

Sektionsbericht:

Die Leiche zeigt am Kopfe keine äussere Verletzung. Nach Beseitigung der blutleeren äusseren Bedeckungen wird das Schädeldach durchsägt und zeigt bei seiner Entfernung allseitige ohne Einrisse zu verursachende Verwachsungen mit der harten Hirnhaut. Aus der Schädelhöhe fliessen einige Esslöffel flüssigen dunkeln Blutes. Die harte Hirnhaut ist auch mit der Arachnoidea allseitig verwachsen, aber ebenfalls leicht, so dass nirgends beim Ablösen Zerreissungen erfolgen, die Gehirngefässe sind mässig gefüllt. Die Eröffnung des rechten Seitenventrikels ergibt einen mannsfaustgrossen frischgeronnenen Blutklumpen, sowie 1—2 Esslöffel voll noch flüssigen dunkeln Blutes. Dieses Blutgerinnsel zeigt nirgends weichere oder schon in Zersetzung begriffene Stellen, sondern ist überall gleichmässig frisch. Auch der 3. und 4. Ventrikel sind in ihrer ganzen Ausdehnung mit frischen Blutkragulis gefüllt. Der linke Seitenventrikel ist leer. Nirgends sind Spuren veralteter Blutungen, Erweichungsherde zu finden. Das ganze Hirn zeigt sich mit Ausnahme der durch diesen kollosalen Bluterguss zerstörten Partien des rechten Seitenventrikel normal. Die Hirnarterien fühlen sich nicht hart oder verkalkt an. Die Blutung scheint von einem Ast der Arteria fossae Sylvii dextra ausgegangen zu sein; wenigstens zeigt ein kleiner Ast dieser Arterie makroskopisch einen Einriss und noch etwas Blut im Lumen, während die anderen Arterien blutleer sind.

Anatomische Diagnose:

Zerreissung eines Astes der Arteria fossae Sylvii dextra, Bluterguss in den rechten Seitenventrikel mit Zertrümmerung der Gehirnsubstanz. Bluterguss in den 3. und 4. Ventrikel. Gehirnlähmung.

Die Arteria fossae Sylvii dextra wurde nebst einigen anderen Verzweigungen herausgenommen und im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Privatdozenten Dr. Schmaus untersucht. Diese Gefässe waren in Alkohol aufbewahrt. Herr Dr. Schmaus konnte an denselben nichts Abnormes wahrnehmen; nur in der äusseren Hülle waren bei der mikroskopischen Untersuchung einige Fettkörnchen zu sehen. Auf den Riss oder Schlitz, den Herr Dr. K. als besonders wichtig angesehen hatte, hat Herr Dr. Schmaus nicht geachtet, da derselbe an den im Alkohol geschrumpften Gefässen leicht zu übersehen war.

Dies ist der Thatbestand.

Der vorliegende Fall ist nun besonders interessant vom gerichtlich medizinischen Standpunkt aus. Die Hinterbliebenen des G. verlangten nämlich auf grund des Gutachtens des behandelnden Arztes Herrn Dr. K., der den Tod direkt auf den erlittenen Unfall zurückführte, von der Unfallversicherungsgesellschaft, bei der G. versichert war, die Auszahlung der Versicherungssumme im Betrage von 6000 Mark. Doch die Gesellschaft weigerte sich mit der Motivierung, G. sei nicht an den Folgen des Unfalls sondern an einer gewöhnlichen Apoplexie gestorben. Es kam zum Prozesse. Auch in der ersten Verhandlung gaben die als Sachverständige vernommenen Herrn Dr. K. und Dr. E., welcher der Sektion des G. beigewohnt hatte, ihr Gutachten dahin ab, dass der Tod des G. durch die Folgen des Unfalls zweifellos sei.

Der als Vertrauensarzt von Seite der Versicherungsgesellschaft aufgestellte Herr Dr. D. aber suchte in einem sehr ausführlichen Gutachten zu beweisen, dass der Tod des G. mit dem Unfall in keinem Zusammenhang stehe, sondern dass der Fall G. ein ganz typischer Fall von Gehirnapoplexie sei. Gutachten stand nun gegen Gutachten. Das Gericht beschloss deshalb, um in der Sache Gewissheit zu bekommen, sich an Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger zu wenden und ihn um ein Obergutachten zu ersuchen. Derselbe entschied nun dahin, dass der Tod des G. auf die Folgen des erlittenen Unfalls zurückzuführen sei.

Wenden wir uns zu der Frage, ob es sich in vorliegendem Falle um eine traumatische Apoplexie handelt oder nicht, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass wir es hier wirklich mit einer solchen zu thun haben. Die Ausführungen des oben angeführten Obergutachtens liegen den folgenden epikritischen Bemerkungen zu Grunde.

Die spontane Hirnblutung, eine nicht seltene Erkrankung und Todesursache, kommt am häufigsten bei älteren Individuen vor, seltener bei Menschen in mittlerem Lebensalter. Die weitaus häufigste Ursache der spontanen Hirnblutung sind entzündliche und degenerative Erkrankungen der Hirnarterien (Atheromatose); begünstigt wird der Eintritt durch vorübergehende oder längere Zeit bestehende Steigerung des arteriellen Blutdrucks, wie sie bei sehr vollblütigen Menschen, bei Menschen, die an Vergrösserung des Herzens, besonders des linken Ventrikels leiden, vorkommen. Auch erbliche Anlage (mangelhafter Bau der Gefässe) oder Neigung zu Blutungen (Hämophilie) spielt in der Aetiologie der spontanen Hirnblutungen eine Rolle.

In der grossen Mehrzahl der Fälle findet man bei der Untersuchung der Hirngefässe von Menschen, die an spontaner Apoplexie gestorben sind, besonders an den grossen Schlagadern der Hirnbasis mit blossem Auge überaus charakteristische Veränderungen: starre, rigide Beschaffenheit der Arterien, Verkalkung der Wandungen. Derartige Veränderungen haben im vorliegenden Falle gefehlt und auch die von Herrn Dr. Schmaus vorgenommene Untersuchung hat den negativen Befund des Herrn Dr. K. bestätigt.

Als ätiologisches Moment bei Annahme einer spontanen Hirnblutung käme weiters noch in Betracht, ob G. eventuell mit Herzhypertrophie (idiopathische Form, wie sie bei Biertrinkern sehr häufig beobachtet wird) oder mit chronischer Nierenentzündung, die regelmässig zu Herzhypertrophie führt, und auf diese Weise zu Apoplexie disponiert, belastet war. Ueber diesen Punkt vermag die Sektion keinen Aufschluss zu erteilen, da Brust- und Bauchhöhle Hindernisse halber nicht geöffnet wurden. Nach allem zu urteilen, was Herr Dr. K. in seinem Gutachten schreibt, war G. ein gesunder Mann, dessen Lebensgewohnheiten

keinen Anlass zu der Annahme bilden, dass er mit Herzhypertrophie belastet war. Auch auf einen apoplektischen Habitus kann bei G. nicht geschlossen werden, sowohl aus der den Akten beigelegten Photographie als auch aus dem Gutachten des Herrn Dr. K.

Er gibt an: G. war über Mittelgrösse (1,76), gleichmässig proportioniert gebaut, hatte keinen kurzen Hals, längliches Gesicht, hatte kein Emphysem der Lunge und auch keine verkalkten Arterienwände weder an der Radialis noch an den Hirnarterien. Sonach bietet weder der anatomische Befund der Hirngefässe noch die Berücksichtigung des Vorlebens des G. irgend einen Anhaltspunkt, um eine greifbare Ursache einer spontanen Hirnblutung festzustellen. Es erscheint daher leicht verständlich, dass Herr Dr. K., welcher den G. im Leben beobachtet hat, den vorausgegangenen Unfall als Ursache der Hirnblutung anschuldigte und dass auch der der Sektion beiwohnende Herr Dr. E. dieser Auffassung beitrat, eine Anschauung, in welcher die genannten Sachverständigen noch dadurch bestärkt wurden, dass sie an einem Aste der Arteria fossae Sylvii dextra einen Schlitz oder Riss auffanden, der als Ausgangspunkt der Blutung sehr verdächtig erschien. Diese Auffassung ist wohl eine irrige. Denn fraglicher Schlitz oder Riss ist sicher nicht die Ursache der tödlichen Blutung gewesen, sondern derselbe ist wahrscheinlich zufällig bei der Sektion durch Abreissen eines Seitenastes oder sonstwie entstanden, denn das kritische Gefäss gehörte offenbar der basalen Hirnfläche an und verlief in den weichen Hirnhäuten daselbst. Erfolgt nun aus einem solchen Gefäss eine Blutung, so muss man bei der Sektion das Bild einer meningealen oder intermeningealen Blutung finden. Das Blut ergiesst sich in die Maschen der Spinnwebenhaut und bedeckt mehr flächenhaft oder mantelartig die Hirnmasse, während in vorliegendem Falle eine cerebrale Blutung den Tod herbeigeführt hat.

Dieselbe hatte ihren Sitz und Ausgangspunkt in der Hirnsubstanz der Wandung des rechten Seitenventrikels, zerstörte diese Teile und ergoss sich in den 3. und 4. Ventrikel. Da es sich ferner bei Hirnblutungen in der Regel um Zerreissung sehr

kleiner Gefässe handelt, so ist es fast niemals möglich, das oder die blutenden Gefässe nachzuweisen. Nur mit Hilfe des Mikroskops gelingt es öfters in den durch die Blutung zertrümmerten Gehirnmassen feine Arterienäste aufzufinden, die fettig entartet sind oder miliare Amurysmen zeigen. Aus diesen Gefässwandungen lässt sich mehr indirekt die Ursache der tödlichen Blutung feststellen. Anders verhält es sich bei den viel selteneren meningealen Blutungen, wo krankhafte Erweiterungen grösserer Arterienäste oder Zerreissung derselben meist mit blossem Auge nachzuweisen sind.

Wir kommen nun zur Beantwortung der Hauptfrage: „Kann eine Hirnblutung, wie sie in vorliegendem Falle als Todesursache gefunden wurde, durch Einwirkung einer äusseren Gewalt auf traumatischem Wege zustandekommen?“ Die pathologisch anatomische Erfahrung lehrt, dass im Anschluss an Traumen, welche den Schädel treffen, z. B. Schlag, Stoss, Sturz gelegentlich Hirnblutungen entstehen können, die nach Aussehen und Befund sich in keiner Weise von spontanen Apoplexien unterscheiden. Die äusseren Weichteile (Haut und Unterhautzellgewebe) des Schädels brauchen dabei keine Veränderungen (wie z. B. Blutunterlaufungen) zu zeigen, auch der knöcherne Schädel kann ganz intakt befunden werden. Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger hat in der schon früher erwähnten Festschrift zu Ehren Virchows „Ueber traumatische Spätapoplexie“ mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht, welche in Kürze anzuführen mir jetzt gestattet sei.

Fall I.

Patient erleidet ein schweres Trauma bedingt durch den Schlag eines sogenannten Totschlägers auf das linke Seitenwandbein; unbedeutende Verletzung der äusseren Weichteile. Ueber das Verhalten des Patienten (Bewusstlosigkeit und Symptome einer Hirnerschütterung, konnte nichts sicheres festgestellt werden. Die unmittelbaren Folgen des Traumas waren jedenfalls sehr geringfügiger Natur, da Patient nach einigen Tagen seinem Beruf wieder nachgehen konnte. Erst 20 Tage nach der Verletzung

traten bedenkliche Symptome auf, erst starke Kopfschmerzen, in den nächsten Tagen Somnolenz und Benommenheit des Sensoriums, weshalb der Patient am 30. Tage nach dem Schlag ins Krankenhaus verbracht wurde, wo er am 32. Tag starb. Die Obduktion ergab neben der offenbar tödlichen traumatischen Spätapoplexie intermeningeale Apoplexie über der linken Hemisphäre. Eine anderweitige Todesursache war nicht nachzuweisen; die Gefässe unverändert, keine Spur von Atheromatose der Hirnarterien.

Fall II.

Ein Fräulein fiel über einen Schlauch auf das Steinpflaster. Kontusion der Nasenwurzel, keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen, keine Blutung aus Ohr und Nase, geringer Kopfschmerz, jedoch frei von Schwindel, keine Crepidation. Am 12. Tage plötzliche Apoplexie; zwei Stunden später Exitus letalis. Die anatomische Diagnose lautete: Traumatische Spätapoplexie in der Wandung des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikel mit Zertrümmerung derselben und Bluterguss in das Lumen des 4. Ventrikel. Tödlicher Ausgang nach vorausgehendem völligen Wohlbefinden 12 Tage nach dem Fall auf die Stirngegend.

Fall III.

Junges gesundes Mädchen war, wie sich später einige Wochen nach dem Tode herausstellte auf dem Eise gestürzt und auf die linke Kopfseite gefallen. Nach einiger Zeit plötzliche Apoplexie. Anatomische Diagnose: Fondrogante Apoplexie des rechten Grosshirns, halbhühnereigrosser apoplektischer Herd an der Grenze zwischen rechtem Schläfen- und Hinterhauptlappen. Durchbruch in das Unterhorn des rechten Seitenventrikels, bedeutender Bluterguss in sämtliche Hirnventrikel. Bei der Sektion schon, zu welcher Zeit man von dem erlittenen Trauma noch gar nichts wusste, wurde von Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger dem Verdachte Ausdruck gegeben, dass hier vielleicht ein vor kürzerer oder längerer Zeit erlittenes Trauma als indirekte Ursache anzusehen sei. Diese Vermutung bestätigte sich später wirklich.

Fall IV.

7jähriger Knabe fiel über eine Stiege herunter auf die rechte Kopfseite. Schon nach 2 Tagen traten Lähmungserscheinungen auf. Nach längerer Krankheit trat der Tod ein. In der Umgebung des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikel fanden sich bei der Sektion hämorrhagische Erweichungsprozesse.

In diesen Fällen ist der hausale Zusammenhang zwischen dem Trauma und der letalen Apoplexie fast ausser Zweifel. Denn weder klinisch noch anatomisch liess sich bei den meist jugendlichen Individuen irgend eine Veränderung — etwa in Form von Gefässerkrankung oder einer Herzhypertrophie — nachweisen, welche die tödliche Apoplexie rechtfertigten.

Der vorliegende Fall G. reiht sich ungezwungen den angeführten Fällen an; er ist insofern noch schärfer charakterisiert als die ersten Störungen schon 2 Stunden nach dem Unfall auftraten, während in den oben erwähnten Fällen erst in der zweiten oder dritten Woche die ersten Zeichen einer Hirnblutung sich bemerkbar machten. Nur im 4. Falle bei dem 7jährigen Knaben traten die ersten Symptome der Hirnläsion 2 Tage nach dem Falle auf. Für die Beurteilung und Würdigung des vorliegenden Falles ist die Bemerkung in derselben Publikation von grosser Wichtigkeit: „Bei älteren Individuen, deren Hirngefässe mehr oder weniger alteriert und weniger widerstandsfähig sind, dürften mechanische Insulte von geringer Intensität schon genügen, um derartige Läsionen in der Umgebung der Gehirnkammern zu erzeugen.“ Ferner die Stelle: „Ausdrücklich hervorzuheben ist, dass die Symptome der sogenannten Hirnerschütterung unmittelbar nach der Einwirkung des Traumas bei derartigen Fällen auch fehlen oder sehr geringfügig sein können.“

Im Falle G. wurden bei der Sektion die Gefässe der Hirnbasis als gesund befunden; dieses normale Verhalten spricht aber dafür, dass im vorliegenden Falle die tödliche Hirnblutung auf eine andere Ursache als auf Gefässerkrankung, also wahrscheinlich auf ein Trauma zurückzuführen ist. Selbst wenn die Arterien

des Gehirns leichte krankhafte Veränderungen gezeigt haben würden, wenn der verstorbene G. mit Herzvergrösserung oder chronischer Nephritis behaftet gewesen wäre, so würde dies an dem thatsächlich bestehenden Zusammenhang zwischen Trauma und der tödlichen Apoplexie wenig ändern. Man könnte höchstens den Satz aufstellen, dass G. mit einer gewissen Disposition zu Zerreissung der Hirngefässe zu Apoplexie belastet war. Eine vorübergehende Steigerung des arteriellen Blutdruckes mag gleichzeitig mit dem Unfall durch die damit verbundene Aufregung bei G. aufgetreten sein und den ersten Beginn der Blutung in die Wandung der rechten Seitenkammer begünstigt haben. Fast jede Hirnblutung — mag sie spontan oder traumatisch entstehen — ist im ersten Beginn entsprechend der Kleinheit der in Betracht kommenden Gefässe von geringem Umfang und trägt in sich die Bedingungen der allmählichen Vergrösserung des Blutherdes; durch das ergossene Blut werden benachbarte Hirnpartien zertrümmert, dabei wiederum Gefässe zerrissen, die sich an der weiteren Vergrösserung des primären Blutherdes beteiligen. Prüfen wir nun noch, ob wir im vorliegenden Falle als ursächliches Moment der Apoplexie nicht erbliche Belastung oder syphilitische Erkrankung der Hirnarterien, die ja auch zu Blutungen und Erweichungen der Hirnsubstanz führen können, finden, so sind dieselben im Falle durch keine thatsächliche Beobachtung gestützt.

Fassen wir jetzt im Anschluss an die vorausgegangenen Ausführungen noch einmal kurz die Punkte zusammen, welche uns Klarheit verschaffen, dass es sich im Falle G. um eine traumatische Apoplexie handelt, so sind es:

1. Die individuelle körperliche Beschaffenheit des G. (kein apoplektischer Habitus, kein Alkoholismus, keine chronische Nierenschrumpfung, keine Herzhypertrophie, keine Arteriosklerose).

2. Die Art des Traumas, das heisst wir können dem Falle des G. auf den Kopf eine derartige tiefgehende Wirkung, wie sie zur Herbeiführung einer tödlichen Apoplexie notwendig ist, sehr wohl beimessen.

Als Folgerung hieraus ergibt sich, dass der Tod des G. auf die Folgen des Unfalls zurückzuführen ist und dass Fall G. ein ganz typisches Beispiel von traumatischer Apoplexie ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die Anregung und Ueberlassung dieser Arbeit und für die weitgehendste Unterstützung bei derselben meinen ergebensten und aufrichtigsten Dank auszusprechen.